ITEM 353 : PANCREATITE AIGUË

Pancréatite aiguë = inflammation aiguë du pancréas par activation intracellulaire ou intracanalaire des pro-enzymes pancréatiques (trypsine…) : incidence = 15 000 cas/an en France (30/100 000 chez l'homme, 20/100 000 chez la femme)
Soit bénigne, oedémateuse ; soit grave, nécrosante

Diagnostic

SF

- **Douleur abdominale** (90%) : épigastrique (parfois de l'hypochondre droit ou diffuse), volontiers transfixiante, violente, à début rapidement progressive, s'aggravant en quelques heures, irradie dans le dos, inhibe la respiration, position antalgique en chien de fusil, résistante aux antalgiques I (voire II)
- **Vomissements** (50%) : alimentaires puis bilieux
- **Iléus réflexe** (occlusion fonctionnelle : 30%) : arrêt des matières et des gaz (rarement complet) et météorisme
- Forme atténuée : **douleur abdominale modérée** et **transitoire** sans autres signes
- Forme compliquée (+ rare, + grave) : **choc, dyspnée, oligo-anurie, signes neuro, signes infectieux, hémorragie**

SC

- **Météorisme, défense abdominale** diffuse ou localisée à l'épigastre ou l'hypochondre droit
- Signes de gravité : polypnée, déshydratation extracellulaire, instabilité tensionnelle, tachycardie, désorientation
- Rares : **signe de Grey-Turner** (infiltration hématique des flancs), **signe de Cullen** (ecchymoses péri-ombilicales)

Bio

- **Lipasémie > 3N** : élévation précoce, parfois fugace, maximale à 24-48h, **non liée à la gravité**
→ **L'association douleur typique + lipasémie > 3N pose le diagnostic de pancréatite aiguë**
/!\ Une lipasémie < 3N n'élimine pas une pancréatite aiguë si réalisée > 48h après l'apparition des symptômes /!\
- Des liquides pleuraux/péritonéaux **riche en lipase/amylase** font suspecter une **fistule pancréatique** +++

PC

→ En cas de certitude diagnostique, **aucun examen d'imagerie** n'est utile au **diagnostic positif**
- **Scanner** d'emblée si doute diagnostique : perforation d'ulcère, appendicite, péritonite, diverticulite, occlusion…
- **Scanner injecté** systématique dans les **72 à 96h** après l'apparition des signes : évaluation de la gravité de la PA
- **Echographie abdominale** systématique dès l'admission : diagnostic de **lithiase vésiculaire**

DD

= Douleur épigastrique brutale : **ulcère perforé, infarctus mésentérique, péritonite biliaire, IDM inférieur, rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale…**

Complications

- **Pancréatite bénigne œdémateuse** (75%) → **hospitalisation en service de médecine** pour le bilan étiologique
- **Pancréatite sévère nécrosante** (25%) → **hospitalisation en USC voire USI** : **20% de mortalité +++**

Formes graves

- **Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) (≥ 2 signes):** rare (15%), mortalité élevée (> 50%)
  - **température < 36°C ou > 38 °C,**
  - **fréquence cardiaque > 90/min,**
  - **fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO2 < 32 mmHg,**
  - **leucocytose > 12 000/mm3, < 4 000/mm3 ou formes immatures circulantes** (> 10 % des cellules)
- **SDRA** : **hypoxémie isolée, détresse respiratoire**, souvent associé à un épanchement pleural réactionnel
  - **hypoxémie**, souvent présente (parfois sans manifestation clinique) → ventilation artificielle en PEP avec une fraction d'oxygène élevée
  - radiologiquement : opacités alvéolaires diffuses bilatérales, aspect de « poumons blancs » → œdème lésionnel et/ou épanchement pleural réactionnel associé (ou provoqué par une fistule pancréatico-pleurale)
- **Défaillance cardio-vasculaire** : choc
- **Insuffisance rénale oligo-anurique** : d'origine **fonctionnelle** (75%, par choc ou hypovolémie) ou **organique** par NTA (25%)

Surinfection

= **Surinfection de nécrose pancréatique** par passage de bactéries digestives à travers la paroi intestinale : fréquente au cours des pancréatites nécrosantes (20-40%), jamais sur une pancréatite œdémateuse
- 2 types : - **Surinfection des coulées de nécrose non collectées**
- **Abcès pancréatique par surinfection de pseudokyste**

→ Cause principale de mortalité : responsable de **50 à 80% des décès**

Dg

= **Apparition tardive** : **1 à 4 semaines** après la pancréatite aiguë
- **Nouvelles défaillances viscérales**, **fièvre**, **syndrome inflammatoire biologique**
- **TDM** : bulles d'air dans les coulées de nécrose (rare, très évocatrice) en cas de germe anaérobie
- Prélèvements bactériologiques multiples : **hémoculture, ECBU, prélèvements bronchiques**
- **Ponction de coulée de nécrose scannoguidée** ou **échoguidée** : confirmation

TTT

- **Antibiothérapie IV** à bonne diffusion **: C3G, fluoroquinolone, imipenème, métronidazole**
± **Drainage endoscopique** ou **radiologique** voire **chirurgical (nécrosectomie)**

Score de gravité

Autres atteintes digestives

- **pseudo-anévrysme** par érosion artérielle, peut se rompre dans un organe creux, ou dans le péritoine
- **rupture d'un organe creux** (duodénum, côlon...)
- **ulcère de stress,** si défaillance multiviscérale
- **fistule interne, épanchement péritonéal, pleural** riche en enzymes pancréatiques

Autres

- CIVD
- Encéphalopathie pancréatique (3-30%) : troubles confusionnels, désorientation temporo-spatiale
- Cutanée (exceptionnelle) : tuméfactions sous cutanées, douloureuses, érythémateuses et diffuses → lésions de panniculites ± atteinte articulaire = cyto-stéato-nécrose systémique de Weber-Christian

Pseudo-kyste

= Organisation et liquéfaction des foyers des nécroses : 5 à 10% des cas, tardive > 4 semaines
- **Asymptomatique** ou **douleur abdominale**
- Diagnostic échographique ou TDM : lésion hypodense bien limitée
- Evolution : **disparition spontanée, infection, rupture, hémorragie, compression d'organes de voisinage**

- **FDR** indépendant de gravité : obésité
→ Les autres scores clinico-biologiques (score de Ranson, Imrie/Glasgow ou APACHE II en réa) ont été abandonnés

Score SIRS

= La persistante d'un SRIS au-delà de 48h prédit la survenue d'une défaillance viscérale et la mortalité
≥ 2 critères: - Température > 38°C ou < 36°C - Fréquence respiratoire > 20/min ou $PaCO_2$ < 32 mmHg
- Fréquence cardiaque > 90/min - Leucocytose > 12 G/L ou < 4 G/L, formes immatures > 10%

CRP

= Marqueur biologique simple (non retenu) : **pancréatite grave** si **CRP > 150 mg/L à 48h**

Score de Balthazar

TDM abdominal injecté : réalisé systématiquement dans un délai de **72 à 96h** après les 1ers signes cliniques
- **Coulées de nécrose extra-pancréatiques** : non rehaussée au temps artériel
- **Nécrose pancréatique** : absence de prise de contraste du parenchyme pancréatique au temps injecté
- **Complications** : hémorragie, fistule, perforation d'organe creux

→ **Score de gravité scanographique (CTSI) ≥ 4** : risque important de complication (abcès, décès…)

					Score /10
- **Stade A** : pancréas normal				+0	**0-3** : 8% pancréatite sévère, 3% mortalité
- **Stade B** : élargissement du pancréas (œdème)				+1	
- **Stade C** : infiltration de la graisse péri-pancréatique				+2	
- **Stade D** : 1 coulée de nécrose				+3	**4-6** : 35% pancréatite sévère, 6% mortalité
- **Stade E** : ≥ 2 coulées de nécrose ou bulles dans une coulée ou le pancréas				+4	**7-10** : 92% pancréatite sévère, 12% mortalité
Nécrose pancréatique (Scan injecté)	- Pas de nécrose - Nécrose < tiers	+0 +2	- Nécrose < moitié - Nécrose > moitié	+4 +6	

Etiologies

→ **Dans** 80% des cas : **migration d'un calcul biliaire dans le cholédoque** (40%) ou **alcoolisme chronique prolongé** (40%)
- Bilan étiologique de 1ère intention : **échographie abdominale, bilan hépatique, calcémie, triglycéridémie**

Biliaire

- **FDR de lithiase biliaire** : âge > 50 ans, femme, surpoids, multiparité, ATCD familiaux
- **FDR de pancréatite biliaire** : calculs de petite taille < 3 mm, nombreux ≥ 4, canal cystique large
- 80% des calculs cholédociens sont évacués spontanément

→ **Critères de Blamey** : âge > 50 ans, femme, amylase > 13N, ALAT > 2-3N et > ASAT, PAL > 2-3N
- Bio : - **Cytolyse** très précoce et transitoire : prédomine sur ASAT (24ières heures) puis sur ALAT
- **Hyperbilirubinémie > 40** : blocage du calcul dans l'ampoule de Vater
- **Echographie** systématique dans les **48h** (faux positif dû au jeu): recherche de **lithiase vésiculaire**
- En l'absence de cause évidente si échographie normale : **écho-endoscopie** ou **bili-IRM**

Alcool

= Poussée inaugurale de **pancréatite chronique calcifiante** dans > 90% des cas
- Interrogatoire, contexte (homme, âge ≈ 40 ans), signe d'imprégnation alcoolique (**VGM, GGT**)

→ Alcoolisme prolongé **> 10 ans** et important **> 10 verres/jour (= 100g/j)**
- Signes de pancréatites chroniques (calcifications, irrégularité des canaux) : souvent absent au début

Autres causes 20%

- **Tumeur pancréatique** maligne ou bénigne
- **Post-opératoire** ou **post-CPRE** (5%)
- **Hypertriglycéridémie** > 10 mmol/L (peut ↘ rapidement)
- **Hypercalcémie** (peut être abaissée par la PA)
- Iatrogène : **azathioprine, furosémide, cycline, méthyldopa, oestrogène, ac valproïque, antirétroviraux, cimétidine**
- **Post-traumatisme fermé** : écrasement de l'isthme pancréatique sur l'axe rachidien

- **Auto-immune** : à IgG4, **MICI**
- Viral : **VIH, CMV, oreillon, VHB, entérovirus**
- Bactérie : **légionelle, BK, leptospirose, mycoplasme**
- Parasite : **ascaridiose, hydatidose**
- Génétique : **mucoviscidose, héréditaire**
- Canalaire : ***pancreas divisum***
- **Idiopathique** : 10% des cas

DD

Ulcère perforé, infarctus mésentérique, péritonite biliaire, infarctus mésentérique inférieur, rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale

<table>
<tr><td rowspan="4">Prise en charge</td><td>PA bénigne</td><td colspan="2">➞ Hospitalisation en unité simple
- Mise à jeun stricte, réalimentation orale classique après disparition des douleurs/vomis (à 10 jours)
- SNG avec aspiration en cas de <u>vomissements importants et incoercibles</u> (exceptionnel)
- Rééquilibration hydro-électrique rapide (5-10 ml/kg/h) + antalgique adapté (niveau 1 à 3)
- Surveillance quotidienne : vérifier l’absence d’évolution vers une forme sévère</td></tr>
<tr><td>PA sévère</td><td colspan="2">➞ Hospitalisation en USC si risque d’évolution sévère : terrain, CRP > 150, SIRS persistant
➞ Hospitalisation en réanimation si défaillance viscérale
- Mise à jeun stricte prolongée et nutrition entérale par SNG ou SNJ en continu bas débit
- TTT symptomatique par VVC : rééquilibration hydro-électrique (abondante) + antalgique (niveau 1 à 3)
➞ pas d’ATB préventive à l’infection de nécrose
- PEC classique des <u>défaillances viscérales</u> (aucun traitement spécifique pour la pancréatite aiguë)
➞ IPP en prévention <u>d’ulcère de stress</u>
- Surveillance pluriquotidienne : clinique, créat, SpO_2, NFS 1/j, CRP 2/sem ➞ TDM de contrôle à 10-15j</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Traitement étiologique</td><td>Alcoolique</td><td>Recherche des complications associées (tabac), prévenir le syndrome de sevrage et prévoir une PEC addictologique</td></tr>
<tr><td>Biliaire</td><td>- Pancréatite bénigne : cholécystectomie rapide ou après refroidissement avant réalimentation avec exploration préopératoire (échoendoscopie ou bili-IRM) ou per-opératoire de la voie biliaire principale
- Angiocholite associée : sphinctérotomie + extraction endoscopique en urgence</td></tr>
</table>